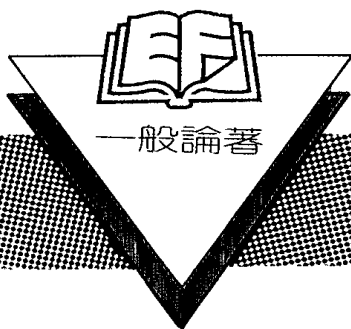




從自由基談 運動對人體的影響

邱文信／國立體育學院運動科學研究所研究生

一、前言：

長久以來，不管是醫學界或體育界皆大量提倡運動，因為運動對健康有實質上的幫助，但近年來卻有另一些人提出不一樣的看法，其中最主要的是運動中會產生自由基(free radical)，在1982年Davies等人的研究報告指出，運動會引起骨骼肌與肝臟增加二至三倍的自由基含量(Davies et al., 1982)。同時Demopoulos et al.(1982)也提出自由基致病的理論，將會比細菌更會致病的理論更受到醫學界的重視。現今很多的疾病也的確並非是病菌所引發，而是多過的自由基在體內所引起的如老化(aging)、癌症(cancer)、動脈血管硬化(atherosclerosis)、糖尿病(diabetes)、白內障(cataract)等等(Jenkins et al., 1988)。那麼什麼是自由基呢？為何會

引起如此大的討論呢？甚至醫界還成立自由基與抗氧化物醫學研討會，它對人體有何影響呢？它對運動時的疲勞有關係嗎？我們又有何方法去預防它呢？接下來，我們將一一探討。

二、自由基的類別：

自由基指外屬軌道上含有一個或一個以上未配對電子的分子、原子、離子或基因。在生物體內，自由基多來自氧化還原的中間產物，以下就是自由基的分類：

一、超氧化物自由基(superoxide anion radical) O_2^- ：

這是最多也是最先產生的自由基，經由此自由基的產生，引發其他自由基的產生，超氧化物自由基可以說是自由之母，雖其本身半衰期很短，卻在自由基中佔極重要的位置。



二、過氧化氫(hydrogen per- oxide)·H₂O₂

該自由基是由超氧化物自由基經過氧化物歧化酵素(superoxide dismutase)轉換後而產生，也有可

能是身體其他的吞噬細胞經過氧化還原作用而起，而H₂O₂較麻煩的是它的穩定性，它能順利的通過細胞膜而在細胞外產生其他的自由基，再發生進一步反應。

三、氫基自由基(hydroxy radical)·OH

氫氧自由基是反應性及破壞性最大的自由基，最主要的是由於過氧化氫加上鐵離子而產生，此反應就叫做Fenton reaction，另外也可由各式輻射線產生。氫氧自由基會攻擊我們所使用的多元不飽和脂肪酸，造成過氧化脂質。

四、一元氧(singlet oxygen)·

一元氧是一種不穩定的氧氣，由於受到紫外線的照射，造成能階的提高，形成極易反應的物質。

五、過氧化脂質(lipid hydroperoxide)·LOOH

過氧化脂質系是最多的自由基反應物。過氧化脂質被自由基氧化後產生的反應是一種連鎖反應，所以會產生極多的自由基物質，在體內存在最多的也是這種過氧化脂質，而大部份對自由基的實驗研究也是檢測這些過氧化脂質。

動物體內的免疫細胞可利用自由基來殺菌，但當自由基過多，不能被清除時，亦會對組織和細胞造成傷害。

三、自由基反應的特色，產生的原因和過度形成對人體的影響：

一、體內自由基反應的特色：

氧自由基因其分子構造最外層多一個不成對電子而具有高度的化學反應性。這樣的特性使他們存在於體內的半衰期很短(幾微秒)，測得的濃度很低(從萬分之一至十億分之一莫耳)，以及與周遭分子起反應的有效範圍很小，照理說應該不至於對生物體造成什麼影響。然而氧自由基分子與體內一般分子反應後，可經由電子傳遞作用產生繼發性自由基分子，再與其他這些分子通常跟氧分子反應形成過氧化自由基分子，然後再與其他一般分子反應形成其他繼發性自由基分子，重複上述反應步驟，產生更多的自由基化合物，大大的擴大原先的氧自由基作用範圍，甚至達幾千倍。

此所謂的連鎖反應，是氧自由基對生物體造成危害的原因之一，目前已知自由基分子最容易和細胞膜脂



層中的不飽和鍵起作用，引發其多源。

不飽和脂肪酸產生過氧化反應，形成細胞膜結構損傷，因而失去正常

功能甚而導致細胞瓦解。可以使之

失去活性甚或變質。其對碳水化合物

的作用，可以改變細胞受體的功能，

包括哪些跟賀爾蒙及神經傳導

物質有關的受體。由於過度金屬離

子（三價鐵，二價銅）是產生氫基

自由基的催化劑，因此這些離子成

了影響氧化傷害發生的重要因素，

而造成蛋白質及核酸產生所謂的特

定位置氧化傷害，對往後生物體所

衍生的病變過程，例如：老化，癌

化等等可能極具重要性。

二、自由基產生的原因：

1. 體內正常的氧化還原反應。

包括最主要各種氧化酵素和電子傳

遞系統，可以在細胞內持續不斷地

產生各種氧自由基，構成基本來

子。

2. 營養之不平衡：

(1) 抗氧化物之不足：

維生素E、維生素A、B、胡蘿

蔔素、維生素B₂、維生素C、鋅、

銅、錳等。

(2) 誘發氧化反應的物質過量：

多元不飽和脂肪、鐵、銅。

3. 環境污染：如空氣、水質、

輻射污染、抽煙等。

4. 遺傳性疾病：

如威爾森氏症、鐮刀型貧血、

脂質吸收不良等。

5. 運動過度。

會消耗大量的氧，造成自由基

產生。poulsen(1996)等指出過度的

運動增加氧的攝入，也增加自由基

的形成。如果增加的程度超過氧化

系統保護能力，就會損害生物分

子。

6. 其他：

(1) 接受藥物或化學治療

(2) 老化的過程會減少體內抗氧

化酶的產生。

三、自由基過度形成的結果：

體內自由基過度形成和堆積，

會造成細胞組織的傷害或疾病的產

生，例如老化、動脈粥狀硬化、中

風、心臟病、糖尿病、白內障、癌

症等等。

四、自由基清除機構：

自由基形成後，他們除了會逐

漸的自動分解外，一般在正常細胞

體內有很好的自由基清除機構可予

以消除，其中包括三種：

一、細胞構造上的安排，將各

類氧自由基反應的物質分隔開，大

大減少了發生鏈增反應的機會。

二、抗氧化酵素系統：透過粒

線體內的細胞色素氧化酵素系統，



表一：細胞組成份經氧化反應後所產生之結果及可能對身體產生的病變：

細胞組成份	氧化反應產生之結果	可能導致的病變
脂質	細胞膜結構改變 一、形成褐脂質 二、形成銓化物	一、喪失細胞膜的流通性導致功能喪失，甚至細胞瓦解 二、可能導致老化 三、與蛋白質及核酸作用，可能導致基因突變
蛋白質	蛋白質變性產物	可能導致老化、粥狀硬化、腦中風傷害以及肺氣腫
碳水化合物	細胞受體功能改變	可能導致賀爾蒙或神經傳導物質作用失常
核酸	DNA 分子鍊斷裂引起鹼基結構改變，產生有害物質	可能因修復所產生的錯誤而導致基因突變造成癌病發生。

(摘自台灣第一屆自由基與抗氧化物醫學研討會)

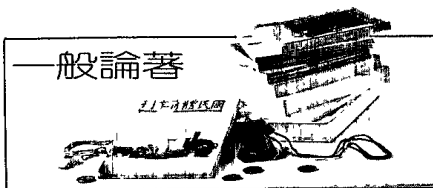
將大多數的氧分子代謝成水分子，減少形成氧自由基的主來源並且發展出其他的酵素系統來清除氧自由基和他的反應產物，包括：

1. 過氧化物歧化酶：這是目前最被大家所認識的一種抗氧化酵素，但由於SOD分子量極大，目前在臨床上僅止於針劑，甚至在計劑使用上也必須經改良才能達到一定的效果。

2. 過氧化氫酶(catalase)：其作用主要是將過氧化氫催化成水跟氧。

3. 穀胱甘肽過氧化酶(glutathione peroxidase)

主要功用是將過氧化氫及脂質還原成水及氧，值得一提的是穀胱甘肽過氧化酶必須含有硒當作其輔助系統才能完整的發揮效用。因此，硒也被列為一重要的抗氧化化



物，雖然硒只是併在穀胱甘肽過氧化酶，但一般飲食上較易缺乏硒，故而特別提出為抗氧化劑。

三、體內或體外的抗氧化劑：

1. 維生素E和維生素C

維生素E是廣泛被使用的抗氧化劑，維生素E含有四型， α 型的tocopherol才是有效的抗氧化劑，維生素E可以抑制過氧化化脂質的反應，由於維他命E極易被氧化，有優先代替其他物質被氧化的作用，因此，可用來作為抗氧化劑。

Quintanilha(1984)發現所有限制維他命E攝取的老鼠骨骼肌、肝臟等組織中維他命E含量都比未限制維他命E攝取的老鼠要低，其中運動訓練組鼠上述各組織中維他命E含量又比對照組低；另外，維他命E缺乏的老鼠運動時間比對照組短，這些都證明了維他命E在運動

時對人體的保護作用。

但同樣的單靠維生素E，如果沒有維生素C來幫助還原，他的效果也會打折扣。維他命C在人體內可以以還原型和氧化型兩種形式存在，都具有生物活性，在體內可互相轉換，與清除氧自由基也有密切關係。當維他命C缺乏時，運動中GSSG(還原型穀胱甘肽)/GSH(氧化型穀胱甘肽)的比值升高得更明顯，說明更加依賴還原型的GSH來清除自由基，但如果補充足夠量的維他命C後則可使氧化型的GSSG與還原型GSH的比值(GSSG/GSH)降低，使得GSH轉化為GSSG的量減少，也使之釋放穀胱甘肽進入血漿的量減少。

2. β 胡蘿蔔素：

β 胡蘿蔔素是很有名的抗氧化物之一，特別在美國研究發現，許

多癌症患者體內的 β 胡蘿蔔素的濃度都偏低。

3. SH基的化學物質：

如Cysteine、glutathione、D-penicillamine及血清蛋白，如ceruloplasmin和transferrin等。

4. 花粉萃取物

Krolikowski(1994)等人發現花粉萃取物可以有效預防在運動後肌肉酸痛和降低過氧化化脂質的濃度。

五、運動對體內自由基與抗氧化防禦能力的影響

一、單次運動時自由基代謝的變化：

1. 單次劇烈或漸增衰竭運動：Davies等(1982)用電順磁共振法發現，未受訓練的大鼠在原地跑步機上跑到衰竭，其骨骼肌中SO₂含量及活性增加。Zhang等



(1995)研究衰竭性游泳對小鼠腦、肝、肌組織中SOD的影響，結果發現衰竭性小鼠腦中的SOD活性升高，而肝、肌組織SOD呈下降趨勢。

曹國華等人(民79年)的研究

卻發現小鼠在九十分鐘游泳後肝組織中SOD活性明顯上升但對大腦組織中SOD的並未產生影響。此一結果與ji et al.(1988)的研究結果相同，大腦是體內脂質過氧化程度較高的一個器官，不同的實驗結果或許與大腦組織中除SOD外尚存在一些更強有力的抗過氧化機轉有關。(ji et al., 1988; Ohno et al., 1986)一般長時間衰竭性運動時體內的GSH會下降。

1978年Dillard等首次報告了人以50% $\dot{V}O_{2max}$ 和75% $\dot{V}O_{2max}$ 負荷荷踏車運動一小時後，呼出氣

中脂質過氧化產物戊烷含量明顯增加。隨後，Jenkin et al., Brady et al.和Gee et al.也測定到動物跑台運動或游泳至力竭後，呼出氣中脂質過氧化產物戊烷含量變化與Dillard一致。

1986年Kanter等研究了超馬拉松跑運動員在靜息狀態下血漿過氧化脂質(Lipid peroxidation)簡稱LPO)水平和血清肌酸激酶(CK)、乳酸脫氫酶(Lactate Dehydrogenase簡稱LDH)的關係。兩年以後，他們又發現超馬拉松運動員

五十英里跑後血漿LPO和CK的含量升高。Lovin等的研究發現血乳酸濃度與受試者LPO濃度具有顯著相關性。

近年來的研究還表明，動物運動至力竭，心肌粒線體丙二醛(Malonaldehyde簡稱MDA)含量明顯增高。(曹國華，民78年)認為長時間劇烈運動後組織內會有過氧化脂質明顯增加的現象。

消除自由基的酵素需要NADH和NADPH作為活動的共同因素，因此，運動的強度會影響乳酸的產生，吸收和移動，使得NADH和NADPH的比例改變，直接影響到

自由基和脂質過氧化物的產生。Smith et al.(1995)的研究發現在劇烈耐力運動後，會增加紅血球的轉換。

在Stanley et al.(1985)的研究當中，最大負荷下，乳酸的產生率超過清除率，表示細胞膜的NADH和NADPH濃度下降，因此，消除自由基的酵素受到破壞，自由基因而累積。

在Corrubbucci et al.(1984)的研究當中，在馬拉松賽後，他們找到



明顯的肌肉中的值上升，所以他們推論是缺乏NADH和NADPH所致，過氧化氫會累積，自由基產生就會提昇。

2. 單次低中強度運動：

1997年謝錦城研究發現，八名受試者以他們個別的70% $\dot{V}O_2$ max為運動強度，經歷一小時的腳踏車耐力運動。在運動的前後分別抽取股外側肌的骨骼肌，分析過氧化

NADPH濃度增加，因此抗氧化物酵素會產生，同時也減少了自由基的產生，脂質過氧化物和MDA都會減少。

化物歧化酵素之後，結果發現運動前後的過氧化物歧化酶並無顯著的差異。也就是說，此研究的騎腳踏車耐力運動不會造成人體骨骼肌過氧化物歧化酵素的改變。由於自由基的半衰期非常的短暫，於是把過氧化物歧化酵素含量上升的指標，當作過氧化物在運動的影響之下而上升(Ji, 1995)。

在Lovin R et al (1987)的研究當中，發現在最大負荷的70%的強度，細胞質內的NADH和NADPH濃度比最大負荷的40%的強度減少，但跟休息時的細胞質內的NADH和NADPH濃度相同，而在最大負荷下至衰竭的強度，脂質過氧化物和MDA都會增加。

二、運動性疲勞與自由基代謝的關係：

運動導致疲勞時脂質過氧化程

度加重是導致運動能力下降的原因之一。運動中內源性自由基增多並由此引發的脂質過氧化對細胞的生理膜系統有明顯破壞作用。

Tibbils (1988)就肌細胞膜與疲勞做專題報導，認為運動疲勞的出現與肌細胞膜的結構和功能密切相關，一旦肌細胞膜的完整性受損時，必將影響肌肉收縮輸出功率。

力竭性運動心肌和骨骼肌粒線體自由基增多以及膜脂質過氧化反應增強，可導致膜流動性下降，膜蛋白交聯，磷脂的不對稱分佈破壞，蛋白質功能受損等。

商品等實驗研究發現過度訓練時，心肌MDA含量明顯增加，導致心肌粒線體超微結構發生損害性改變，表明氧自由基在過度訓練心肌超微結構損害起著重要作用。

Skinner 和 McLellan (1982) 發

運動導致疲勞時脂質過氧化程

運動性疲勞的發生與細胞脂質



過氧化和粒線體鈣調節反常有關。變化

楊錫讓等觀察到大鼠力竭性運動後

脂質過氧化物MDA增多，運動性

粒線體鈣聚集，認為鈣偕同脂質過

氧化作用抑制了粒線體氧化磷酸化

過程，減少了ATP的生成可能是

誘發運動性疲勞、骨醋肌超微結構

損傷的重要原因。疲勞後粒線體鈣

超載，粒線體MDA水平增高，使

心肌膜損傷，粒線體通透性改變。

丁樹哲等報導，大鼠運動疲勞

後心肌組織和粒線體鈣反常，心肌

粒線體呼吸鍊電子傳遞和偶聯磷酸

化受影響，氧利用率下降，ATP

生成減少，指出由內源性自由基變

動，鈣離子為中介的細胞膜系統的

變化，特別是粒線體膜結構功能的

改變，可能是分子並細胞結構的運

動性疲勞調節機制。

三、長期運動時自由基代謝的

1. 長期中低強度運動訓練：

Tharp(1995)等人發現最大心

跳率的85%強度訓練八週後，MD

A值在休息時反而增加。

Quintanilha(1984)報導經耐力訓練

的大鼠紅細胞容血明顯減輕、血中

SOD、GSH-Px、CAT以及肝組織中

的GSH-Px活性明顯提高，二十一

週後小鼠肝組織及心肌組織中的C

AT活性也出現顯著增高。Smith

(1995)等人發現在一小時60%強度

騎腳踏車，紅血球中過氧化的溶血

不會增加。

Gu-Rongrui和Guo-Lin(1994)

曾報導60%強度對老年人及中年人

是必須的強度，可以減少血液中自

由基的程度，有效防止冠狀動脈疾

病發生。

Jenkin(1983)(1984)曾報導血

及組織中SOD活性在有氧訓練後
明顯增加。

曹國華(1991)等的研究和

Kanter相同的結果，並指出有氧訓

練使鼠體內自由基防禦體系得到加

強。

金花等的實驗對大鼠進行為數

十一週的跑台耐力訓練，其大腦、

小腦、心肌組織內的MDA明顯降

低。

曹國華、胡其斌、黃志全等進

行一些研究。優秀運動員血及紅細

胞MDA含量明顯低於一般大學運

動員，而SOD和GSH-Px明顯高於

後者。二級以上的短、中跑運動員

安靜時紅細胞SOD含量及活性也

明顯高於普通大學生。長期健身跑

的老年人可保持體內較高的自由基

清除能力和較低的自由基水平。

謝錦城(1997)使八名受試者以



他們自己的70% $\dot{V}O_{2\max}$ 為運動強度，每週踩腳踏車三天，每天一小時，經歷十二週之後，發現運動訓練後的骨骼肌過氧化物歧化酵素比訓練前高。

Power 等人(1993)也發現到65% $\dot{V}O_{2\max}$ 中強度與60分鐘的適中長度訓練時間便能使心臟的過氧化物歧化酵素上升。

謝錦城(1997)報導說解釋運動訓練在過氧化物歧化酵素上升的理由有二：

(1)研究的受試者在耐力訓練後，在最大耗氧量大幅提昇，代表在同一工作負荷之下，氧的使用率較訓練前好，因而不會有氧化的壓力或傷害產生。

(2)可能是運動對氧化壓力的適應，因而增加了大量的抗氧化酵素，特別是位於抗氧化系統的第一

個反應酵素，更具意義。也就是具有較優越的抗氧化防禦系統，正是顯示出耐力訓練對於健康促進的另一優點。

上述的研究證明低於最大強度的百分之七十耐力訓練可改善自由基代謝，使組織和血抗自由基氧化酵素活性升高，脂質過氧化物減輕，自由基防禦體系得到加強，這是經長期有氧耐力訓練，機體在整個水平和並細胞水平產生是硬性變化結果。機體通過氧的有效供給和能量的有效利用來減少因有氧化系統的過度負荷和組織相對缺乏氧所致的自由基生成，但主要可能是由於訓練使機體的自由基防禦體系得到加強所致。

六、結語：

雖然運動對自由基的影響，在目前有些文獻仍有些矛盾的地方，

可能是實驗的強度不同、使用的自由基產生指標不同和抽取的部位不同所致，但由上述的文獻探討可知，人體內兩個重要的抗氧化酵素，過氧化物歧化酶和穀胱胺歧化酶，在最大負荷下的70%運動強度，他們在體內的量是不會改變的，而在最大負荷下的40%運動強度，他們的量增加，顯示體內抗氧化能力提高，而單次衰竭或長期衰竭的運動則會降低體內抗氧化能力，另外，疲勞和過氧化程度有密切的關係，而長期耐力訓練會使人體抗氧化能力提高，增進人體健康，而除了運動之外，另一項對人體抗氧化能力有幫助則是補充抗氧化劑，如維他命E、維他命C、 β 胡蘿蔔素和SH基的化學物質和花粉萃取物等。

七、參考文獻：



中文部份：

1. 自由基醫學研究中心編輯 (民80年)：台灣第一屆自由基與抗氧化物醫學研討會。自由基生物學與醫學，頁34-42。

2. 許義勇 (民78年)：氧自由基、抗氧化物、癌症發生機轉與防治。醫學專論，頁24-31

3. 主編李蕙蓉，編輯李思佳，唐嘉芳 (民85)：自由基與抗氧化物。營養通訊 (16)。

4. 吳慧君，江界山 (民85)：運動對自由基代謝的影響。台灣省體育 (27)，頁72-77。

5. 曹國華、陳吉綠 (民79)：運動與自由基代謝(1)游泳對小鼠鼠肝腦組織內自由基代謝的影響。中國運動醫學雜誌(第19卷第三期)，頁149-151。

6. 謝錦城 (民86)：人體骨骼肌抗氧

化系統對於耐力運動與訓練的反

應。中華民國大專院校八十六年度體育學術研討會，頁382-399

7. 楊錫讓等 (民81)：鈣通道阻斷劑、抗氧化劑對骨骼肌代謝和運動機能的影響。第四屆全國體育科學大會論文摘要匯編。

8. 丁樹哲 (民81)：疲勞運動條件下對大鼠心肌粒線體膜的研究。中國運動醫學雜誌(11)。頁22-25。

9. 曹國華 (民80)：運動、鋅和銅營養與自由基代謝(3)游泳對小鼠鼠體內自由基生成與清除的影響。中國運動醫學雜誌(第10卷第二期)，頁65。

10. 曹國華等 (民80)：運動、鋅和銅營養與自由基代謝(4)運動員體內自由基水平與其與鋅和銅營養狀態關係。中國運動醫學雜誌(第10卷第三期)，頁132。

英文部份：

¹Brady, P.S.; L.J. Brady. and D. E. Ulfrey(1979). Selenium, vitamin E and the response to swimming stress in the rat. J. Nutrition, 09,1103-1109.

²Corbucci G.G; Montanari G; Copper M.B; Jones D.A; Edwards RHT(1984). The effect of exertion on mitochondrial oxidative capacity and on some antioxidant mechanisms in muscle from marathon runners. Int. J. Sports Med 5,135

³Davies, J.J.A., (1981). Free radicals and tissue damage produced by exercise. Biochem. Biophys. Res. Commu. 107, 1198-1205.

⁴Demopoulos. H.B; Santonier, J.



- P; Seligman, M.L; Pietronigro, D.D; Hogan, P.I. Free radical pathology: rationale and toxicology of antioxidants and other sunbloments in sports medicine and exercise science. *Sport Health*
- 5; Dillard C.J; Litov R.E; Savin W.M; Dumelin E.E; Tappel A.L (1978). Effect of exercise, vitamin E and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *J. Appl. Physiol* 45, 927-932.
- 6; Gee.D.L;(1981). The effect of exhaustive on expired pentane as a measure of in vivo lipid peroxidation in the rats. *Life sci* 28,2425.
- 7; Gu-Rongrui; Guo-Lin(1994). Research on mechanism of arterial sclerosis and the influence of different intensity of exercise on it. *Chinese journal of sports medicine*, 33(6),65-67.
- 8; Jenkins R.R. Campione, W. (1984). The relationship of oxygen uptake to superoxide dismutase and catalase activity in human muscle. *International J. of sports Med* 9,11-14.
- 9; Ji, L.L; Stratman, F.W.& Lardy, H.A. (1988). Enzymatic down regulation with exercise in rat skeletal muscle. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 263,137-160.
- 10; Ji, L.L. (1995). Exercise and oxidative stress: role of the cellular antioxidant systems. *Sports Medicine*, 23,135-166.
- 11; Kanter, M.M; Kaninsky, L.A; Lahar-saeger, J; Lesmes, G.R; Neguin, N.D (1986). Serum Lipid Level and Lipid peroxidation in ultramarathon runners. *Annals of Sports of Medicine* 3, 39-41.
- 12; Krotkiewski, M; Brzezinska, Z; Liu, B; Brimby, G; Palm, S (1994). Scandinavian journal of medicine & science in sports; 4(3), Aug1994,191-199.
- 13; Lovin R; Cottle, W; Pyke, I; Kavanagh, M; Belcastro, A.N (1987). Are indices of free radicals damage related to exercise intensity. *Eur.J. Appl. physiol.* 56,313-316.
- 14; Ohno H., Sato, Y. & Yamashita, K.(1986) The effect of brief physical exercise on free radical scavenging enzyme systems in

- human red blood cells. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology 64,1263-1265.
- ⌘Poulsen, H.E; Loft, S; Vistisen, K(1996). Extreme exercise and oxidative DNA modification. Journal of sports science; 14(4), Aug1996,343-346.
- ⌘Powers, S.K., Criswell, D., Lawler, J., Martin, D., Lieu, F. K, Ji, L. L. & Herb, R.A. (1993). Rigorous exercise training increase superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. American Journal of Physiology 266(2pt2), 375-380.
- ⌘Quintanilha AT(1984). Effect of physical exercise and/or Vitamin Fontissuo oxidetive motoboli Biochemical Society ⌘Stanley W.C., Gertz E.W; Wisneski J.A; Morris D.L; Neese R; Brooks G.A(1985). Systemic lactate kinetics during grade exercise in man. Am.J. Physiol 249,596-607.
- ⌘Skinner J.S., McLellan T.M (1982). Blood lactate removal during active recovery related to the aerobic threshold. Int. Sports Med 4,224-229.
- ⌘Smith, J.A; Kolbueh-Braddon, M; Gillam, I; Telford, R.D; Weidemann, M.J(1995). Changes in the susceptibility of red blood cells to oxidative and osmotic stress following submaximal exercise. European journal of applied physiology and occupational physiology; May 1995,427-436.
- ⌘Tharp, G.D; Weir, J.P; Weir, J. P; Stout,J(1995). Effect of aerobic training on malondialdehyde excretion. Journal of strength and conditioning research;9(2) Nov1995,237-239.
- ⌘Tibbits GF(1987). Cellular adaption of skeletal muscle to prolonged work. Canada Journal of Sport Science. 2(1(suppl)), 26-29.
- ⌘Zhang, X.J; Romijn, J.A; Coyle, E.F; Sidossis, L.S; Wolfe, R.R (1995). Journal of applied physiology, 92(6), Dec 1995,1939-1945.

